

**Universidad de Ciencias Médicas.  
Dr. José Assef Yara.  
Hospital Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola”  
Ciego de Ávila**

## **SEPSIS INTRABDOMINAL**

**Autor: Dr. Jorge Alexis Carvajal Ortíz.**

Especialista de I Grado en Cirugía General.

Especialista de I Grado en Medicina General Integral.

Profesor Instructor.

**TRABAJO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE MASTER EN INFECTOLOGÍA**

*2010*

*“Año 52 de la Revolución”*

**Universidad de Ciencias Médicas.  
Universidad de Ciencias Médicas.  
Dr. José Assef Yara.  
Hospital Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola”  
Ciego de Ávila**

## **SEPSIS INTRABDOMINAL**

**Autor: Dr. Jorge Alexis Carvajal Ortíz.**

Especialista de I Grado en Cirugía General.  
Especialista de I Grado en Medicina General Integral.  
Profesor Instructor.

**Tutor: Dra. Vivian Couce Herrera.**

Especialista de I Grado en Pediatría.  
Master en Infectología.  
Profesor Instructor.

**TRABAJO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE MASTER EN INFECTOLOGÍA**

*2010*  
*“Año 52 de la Revolución”*

## **RESUMEN**

**Objetivo:** Caracterizar los pacientes con Sepsis Intraabdominal operados por el servicio de Cirugía General del Hospital Provincial Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola" de Ciego de Ávila.

**Tipo de Estudio:** Observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo.

**Escenario:** Unidades de Cuidados Intensivos, Unidad de Cuidados Intermedios, Unidad de cuidados Emergentes Intensivos así como sala de Cirugía General.

**Muestra:** Los 66 pacientes que ingresaron en la unidad de cuidados intensivos unidades de cuidados intensivos, unidad de cuidados intermedios, unidad de cuidados emergentes intensivos así como sala de cirugía general con el diagnóstico de Sepsis Intraabdominal, operados por el servicio de Cirugía General, del 1 de Enero del 2007 al 31 de Diciembre de 2008.

**Método:** Los datos primarios fueron tomados de los expedientes clínicos de los pacientes precisándose variables como la edad, sexo, tiempo de evolución de los síntomas, mecanismo de infección y su origen, estado al egreso, hallazgos transoperatorios, complicaciones y alternativa quirúrgica utilizada, así como criterios diagnósticos.

Confeccionándose una base de datos empleando el paquete estadístico SPSS.

**Resultados fundamentales:** Predominaron los pacientes masculinos (73.3%), de 60 años y más, utilizándose en todos los pacientes el criterio clínico para llegar al diagnóstico siendo la peritonitis difusa el hallazgo transoperatorio más frecuente, así como el fallo multiorgánico la principal complicación. El número de pacientes complicados y de fallecidos se incrementó mientras mayor fue el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas hasta la primera intervención siendo la reintervención la alternativa quirúrgica más utilizada con una mortalidad en estos casos del 85.7%. La perforación fue el mecanismo de infección más frecuente (73.8%) siendo el estómago y el duodeno su fundamental origen anatómico (34.5%). La combinación de Metronidazol, Amikacina y alguna Cefalosporina fue la más utilizada. No se emplea la determinación de la PIA rutinariamente en el diagnóstico. La mortalidad global fue del 27.8%.

## ÍNDICE

RESUMEN

INTRODUCCIÓN.....	2
OBJETIVOS.....	7
MATERIAL Y MÉTODO.....	8
ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS...	14
CONCLUSIONES.....	21
REFERENCIAS BIBLIGRÁFICAS.....	22
ANEXOS.....	28

## INTRODUCCIÓN

Más de mil años han pasado desde que se descubrió por primera vez la sintomatología del proceso abdominal denominado en la actualidad peritonitis, que continúa siendo uno de los problemas infecciosos más importantes que enfrenta el cirujano, y constituye la causa más frecuente de mortalidad no previsible en la cirugía abdominal (1,2). No obstante, la cirugía, como ciencia, ha dado pasos de gigantes con el desarrollo sucesivo de los métodos de anestesia en el control del dolor, la antisepsia, el desarrollo de la antibioticoterapia, el surgimiento de las salas de cuidados intensivos y la introducción de un incipiente avance tecnológico.

Sin embargo, a pesar de esto, del nivel científico de nuestros cirujanos y del desarrollo de la docencia médica especializada, en nuestros hospitales surgen complicaciones que requieren de una evaluación profunda y de una reintervención temprana, situaciones que deciden sobre la vida de estos enfermos y alteran de manera significativa la mortalidad quirúrgica. (3)

La Sepsis Intraabdominal (SIA) continúa siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad. (4,5). A principios de siglo la mortalidad general para sepsis abdominal oscilaba alrededor de 90%; en la década de los años 20 los principios definidos por el Doctor Kischner: Eliminar la fuente de infección y remover el pus y los detritus intraabdominales permitió que la mortalidad disminuyera al 50% (6, 7, 8, 9).

Entre 1930 y 1960 luego del advenimiento de la era antibiótica con el descubrimiento de la penicilina, la mortalidad derivada de la sepsis abdominal mostró muy poca variación; lo anterior se atribuye a la confianza del grupo de cirujanos en las bondades terapéuticas del antibiótico, descuidando los principios quirúrgicos definidos por Kischner.

Sólo hasta la aparición de las penicilinas de amplio espectro y de las cefalosporinas, junto con la llegada de la terapia antianaeróbica es que se observa una nueva disminución en la mortalidad por SIA (10, 11,12).

La apertura de Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) entre los años 1950-1960 representó un paso importante para el seguimiento y tratamiento de los pacientes con SIA. Esto se reflejó en un descenso de la mortalidad en alrededor de 80 %, muy por debajo de lo que se había alcanzado antes de su creación; (11,12) pero entre 1970-1980, lejos de producirse cambios notables en esa dirección, se observó una tendencia al aumento de los decesos por el uso indiscriminado de los antibióticos, que llevó a la aparición de cepas bacterianas resistentes.

La inclusión de dichas sustancias en el tratamiento de los ancianos, enfermos inmunodeprimidos y personas con alto riesgo también favoreció el incremento de las infecciones, con sus graves consecuencias lo que repercutió en los pacientes admitidos en las UCI (13).

La mortalidad puede oscilar desde en dependencia cual sea la causa que genere la SIA, así tenemos que varía desde un 1% en pacientes con perforación apendicular (9), hasta 20% en los que sufren una perforación del colon o han presentado una infección derivada de un trauma abdominal penetrante (11).

La cavidad peritoneal es el mayor espacio extravascular del organismo; tiene una superficie de 1.72 m<sup>2</sup>, equivalente a la superficie cutánea de un adulto. En condiciones de normalidad sólo contiene aproximadamente 50 ml de un líquido cetrino con una densidad aproximada de 1.016; su contenido proteico es inferior a 3 g% con predominio de la albúmina; no contiene fibrinógeno y su capacidad para coagular en forma espontánea es nula; su actividad antibacteriana es mínima y se encuentra mediada fundamentalmente por el sistema del complemento (13).

La concentración de sus solutos es sensiblemente igual a la del plasma sanguíneo, su celularidad es baja, contiene alrededor de 3.000 células por ml, el 50% representado por macrófagos, el 40% por linfocitos, algunos eosinófilos, mastocitos y células mesoteliales. Se considera que la pérdida de líquidos durante una peritonitis es equivalente a la que se produce durante una quemadura del 60% de la superficie cutánea (10). La serosa peritoneal se comporta como una barrera pasiva, semipermeable al paso del agua y sustancias de bajo peso molecular, aunque toda la superficie peritoneal participa en el intercambio de líquidos y solutos de bajo peso molecular, las partículas sólo pueden ser reabsorbidas a través de los linfáticos diafragmáticos debido a las características especiales de su mesotelio (14).

Existe un principio básico cirugía, laparotomizar al paciente una vez que sea diagnosticado y que sus condiciones generales lo permitan. Este ha sido la única alternativa de tratamiento que ha perdurado con los años. El drenaje de focos sépticos, desbridamiento de tejidos esfacelados y prevención ininterrumpida de la reacumulación de la sepsis (15, 16), constituyen los lineamientos a seguir.

Estos objetivos se logran a través de cuatro procedimientos: laparotomía a demanda, lavado peritoneal postoperatorio continuo, laparotomía abdominal, dejando abierto el abdomen y uso de dispositivo de contención, relaparotomía programada (17, 18).

La eliminación de la contaminación bacteriana peritoneal se realiza mediante la aplicación del concepto de "toilette" (lavado) peritoneal y del tratamiento de la infección residual (peritonitis secundaria y terciaria), el lavado da una magnitud comparable, cuando menos, con los triunfos quirúrgicos sobre la cavidad peritoneal después de eliminado el foco de infección primario, elemento este último que significó un salto dramático en el tratamiento de estos pacientes (19, 20, 21).

El empleo de los lavados peritoneales postoperatorios continuos, a través del abdomen abierto (laparotomías) y de las relaparotomías, marca la estrategia quirúrgica en el manejo actual de la infección intraabdominal (22).

Sin embargo, se han reportado cifras de mortalidad hasta de 22% con la utilización de las relaparotomías de demanda y hasta de 33% con el empleo de lavados programados (23).

El abdomen abierto tampoco ha reducido significativamente las tasas de decesos (24 y 25).

Estudios recientes han demostrado que en el pronóstico de las peritonitis influyen factores propios del paciente como la edad, la inmunidad, el estado físico o el antecedente de enfermedades previas, pero también se incluyen entre los factores asociados las modificaciones en los signos clínicos, biológicos y radiológicos (26).

Por otra parte, también se les ha dado valor pronóstico a los factores ligados a la enfermedad o proceso que origina la peritonitis, la disfunción múltiple de órganos (DMO), y a la naturaleza de la flora bacteriana causante del cuadro peritoneal (27, 28)

Otros factores de gran importancia pronóstica son aquellos vinculados a la intervención quirúrgica, como el tiempo de evolución previo a ella, la elevación de la presión abdominal, los hallazgos peri operatorios, las características macroscópicas del líquido peritoneal y las propias técnicas quirúrgicas (29,30). La aplicación de escalas de gravedad o índices pronóstico ha contribuido a predecir con mayor precisión el resultado final de la enfermedad (30), provocando la aparición de múltiples algoritmos que evalúan otros criterios para la reintervención por sepsis Intraabdominal en las salas de cuidados especiales (31).

En la actualidad se cuenta con varios índices pronósticos generales y específicos para las peritonitis, que han demostrado validéz y confiabilidad, y que permiten, con exactitud aceptable, distinguir la gravedad de la infección quirúrgica y predecir su evolución (32).

Aún no se ha conseguido la terapéutica definitiva para eliminar la SIA y el tratamiento actual continúa perfeccionándose, pues los cambios y sus resultados seguirán produciéndose ante los retos contemporáneos, donde las

nuevas estrategias pueden requerir el control de la modulación de las respuestas inflamatorias locales y sistémicas en la Sepsis Intraabdominal Severa (SIS) (13).

Teniendo en cuenta la gran incidencia de la SIA, su gravedad, así como la necesidad de aunar criterios sobre su manejo es que surge la motivación para realizar esta investigación bajo la siguiente interrogante: ¿Cual será la evolución de los pacientes con SIA operados por el servicio de Cirugía General del Hospital Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila.

## **OBJETIVOS**

### **General:**

□ Caracterizar los pacientes con Sepsis Intraabdominal operados por el servicio de Cirugía General del Hospital Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila.

### **Específicos:**

1. Agrupar variables como la edad y el sexo, así como los criterios diagnósticos utilizados, mecanismo de infección y su origen anatómico, además de los hallazgos transoperatorios y el estado del enfermo al egreso.
2. Describir la evolución clínica de la enfermedad, complicaciones más frecuentes, así como la alternativa quirúrgica empleada.
3. Determinar los antibióticos más utilizados en estos pacientes, así como el valor de la presión intraabdominal en la evolución final del enfermo.

## **MATERIAL Y MÉTODO**

Tipo de Estudio: Observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo.

Escenario: Unidad de Cuidados Intensivos, Intermedios e Intensivos Emergentes, así como la sala de Cirugía General del Hospital Provincial Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola" de Ciego de Ávila.

Período de estudio: Del 1 de Enero del 2007 al 31 de Diciembre del año 2008.

Universo: 72 pacientes que ingresaron en la unidad de cuidados intensivos e, intermedios e intensivos emergentes, así como en la sala de Cirugía General con el diagnóstico de SIA, y que fueron operados por el servicio de Cirugía General. (N =100%)

Muestra: 66 pacientes que se les pudo evaluar el expediente clínico. (n= 91.6 %)

Método de obtención de los datos y su procesamiento:

Se revisó el libro de registro de casos admitidos en la unidad de cuidados intensivos, unidad de cuidados intermedios, unidad de cuidados emergentes intensivo del hospital, así como el movimiento hospitalario de la sala de cirugía, de donde se tomó el nombre del paciente e historia clínica y se procedió, por parte del autor de la investigación, a tomar los datos de los expedientes clínicos, completándose un formulario diseñado a los efectos del presente estudio (Anexo1).

Una vez recogida toda la información se confeccionó una base de datos empleando el paquete de programas SPSS, que permitió el análisis estadístico de los datos. Los resultados se muestran en gráficos estadísticos, tablas de frecuencias y de relación de variables expresados en número, por ciento, media y desviación estándar.

Por ser un estudio con solo pretensiones de describir el comportamiento de la SIA en un período determinado y por la forma en que se obtuvo la muestra no se hace necesario el uso de los procedimientos de la estadística inferencial.

- Criterios de Inclusión.

Pacientes ingresados en los servicios de Terapia Intensiva, Terapia Intermedia, Emergente Intensivo y Sala de Cirugía.

Pacientes con Historia Clínica correctamente realizada y Diagnóstico de SIA.

- Criterios de Exclusión.

Pacientes Fallecidos con menos de 6 horas de estadios hospitalarios.

Pacientes con Historia Clínica incorrectas.

Pacientes con SIA secundaria a otra patología.

## OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES UTILIZADAS.

<b>Variable</b>	<b>Tipo de variable</b>	<b>Operacionalización Escala</b>	<b>Operacionalización Descripción</b>	<b>Indicador</b>
<b>Sexo</b>	Cualitativa Nominal Dicotómica.	Masculino. Femenino.	Según sexo biológico	Frecuencia relativa, media y desviación estándar.
<b>Edad</b>	Cuantitativa continua.	< 20 años 20 – 29 años 30 – 39 años 40 – 49 años 50 – 59 años 60 años y más.	Según grupo de edades	Frecuencia relativa
<b>Tiempo de evolución de los síntomas.</b>	Cuantitativa continua.	< 6 horas 6 - 12 horas 13 - 24 horas > 24 horas.	Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el comienzo de la primera intervención quirúrgica. Frecuencia relativa.	Frecuencia relativa.
<b>Conteo de leucocitos. (x 10<sup>9</sup>/l)</b>	Cuantitativa continua.	< 5 5 – 10 11 – 15 > 15.	Se consideró la cifra anterior a la primera intervención.	Frecuencia relativa
<b>Mecanismo de Infección.</b>	Cualitativa nominal.	-Perforación. -Intestino isquémico. -Traumatismo. -Escape anastomótico. -Absceso. -Otros.	Según la causa por la que se produjo la infección intraabdominal.	Frecuencia relativa
<b>Variable</b>	<b>Tipo de variable</b>	<b>Operacionalización Escala</b>	<b>Operacionalización Descripción</b>	<b>Indicador</b>

<b>Origen anatómico de la infección.</b>	Cualitativa nominal.	-Estomago y/o Duodeno. -Intestino Delgado. -Apéndice Cecal -Colon -Recto Intraabdominal -Hepatobiliar. -Páncreas -Genito Urinario -Ginecológico	De acuerdo al órgano que produjo la infección.	Frecuencia relativa
<b>Criterios diagnósticos</b>	Cualitativa nominal.	-Clínicos. -Humorales. -Imagenológicos. -Fallo multiorgánico. -Laparoscopia. -Laparotomía	- Según los criterios utilizados en el diagnósticos. (Anexo 2)	Frecuencia relativa.
<b>Antibióticos.</b>	Cualitativa nominal.	Metronidazol. Amikacina. Cefalosporina.  Metronidazol. Cefalosporina.  Metronidazol. Meropenen  Metronidazol. Gentamicina. Cefalosporina.  Metronidazol. Ciprofloxacina  Metronidazol  Vancomicina	Según la combinación de antibióticos empleados durante el tratamiento	Frecuencia relativa.
<b>Alternativa quirúrgica.</b>	Cualitativa nominal.	Abdomen abierto. -Laparotomía a Demanda. -Relaparotomía programada. -Reintervención.	Modalidad de tratamiento quirúrgico empleada después de la intervención inicial.	Frecuencia relativa.
<b>Variable</b>	<b>Tipo de variable</b>	<b>Operacionalización</b>		<b>Indicador</b>
		<b>Escala</b>	<b>Descripción</b>	
<b>Hallazgos transoperatorios.</b>	Cualitativa nominal.	-Absceso intraabdominal -Dehiscencia de suturas.	Según los hallazgos encontrados durante la	Frecuencia relativa.

		-Hemorragia. -Peritonitis. -Evisceración. -Otros.	intervención inicial.	
<b>Presión intraabdominal. (PIA)*</b>	Cuantitativa continua.	10 – 20 cm de H2O. 21 – 40 cm de H2O. > 40 cm de H2O.	Se precisó el valor de PIA a las 6, 12, 24, 48 y 72 horas de la primera intervención.	Frecuencia relativa.
<b>Complicaciones.</b>	Cualitativa nominal.	-Abscesos intrabdominales. -Infección de la Herida Quirúrgica. -Infección necrotizante de las facias de la pared abdominal. -Íleo paralítico. -Fallo multiorgánico. -Otras. -Sin complicaciones.	Se recogieron las ocurridas en el postoperatorio hasta el egreso.	Frecuencia relativa
<b>Estado al egreso.</b>	Cualitativa nominal.	-Vivo. -Fallecido	Según el estado al egreso	Frecuencia relativa.

\*La PIA se obtuvo por método indirecto mediante la toma de la presión intravesical: El paciente se coloca en decúbito supino y se vacía la vejiga por catéter vesical, luego se introducen de 50 a 100 ml de solución salina a través del catéter vesical y se conecta a un manómetro de agua. El punto cero es la sínfisis del pubis y la altura de la columna de agua por encima de ese punto representa la PIA en cm. de agua.

Una vez medida la PIA se clasifica de la siguiente manera:

- Ligera: 10-20 mmHg.
- Moderada: 20-40 mmHg.
- Severa: más de 40 mmHg.

## ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

La SIA es uno de los problemas infecciosos más serios a los que se enfrentan los médicos, existiendo una respuesta inflamatoria que puede ir desde la simple inflamación del peritoneo o parte de él hasta la formación de exudado purulento que contiene fibrina y leucocitos polimorfonucleares. La infección intraabdominal no es solamente una infección local sino que habitualmente puede tener repercusión sistémica generando disfunción múltiple de órganos (33).

En la presente serie predominó el sexo masculino, el 68.1 % de la muestra, pudiendo esto estar en relación con la mayor exposición de estos enfermos a situaciones responsables de la SIA, como la apendicitis aguda, neoplasias de colon en su forma de presentación complicada, entre otras, situaciones de mayor prevalencia en los hombres en la actualidad. Estos resultados coinciden con otros autores (34). Tabla # 1

La declinación fisiológica general en todos los aparatos y sistemas es característica del envejecimiento, pero los de mayor influencia y que afectan el riesgo quirúrgico son los sistemas cardiovascular, pulmonar, inmunitario y sistema nervioso central, por lo que se infieren las dificultades que debe enfrentar un paciente geriátrico que sufre SIA (35).

El grupo de edad que predominó en este trabajo fue el de 60 años y más, para ambos sexos, mas de 60 para el masculino y mas de 70 para el femenino, coincidiendo con estudios realizados por autores como Pacheco González (36) y Morales Díaz (37). Tabla # 1

En la presente investigación, el mayor número de los pacientes presentaron una leucocitosis ligera, cifras entre 11 y 15 x 10<sup>9</sup> /l, l que represento el 56.0 %, observándose solo 6 pacientes con un conteo de leucocitos mayor de 15 x 10<sup>9</sup> /l. Tabla # 2

En un estudio realizado por Rodríguez Ramírez (38) plantea que el recuento de leucocitos posee un valor muy poco predictivo, puesto que su número es igualmente elevado en personas sin sepsis recurrente; además, la peritonitis

provoca una leucocitosis que persiste durante un tiempo variable en el período postoperatorio, en virtud de la influencia de diversos factores.

La función del médico no ha dejado de ser aún más trascendente que la de los sistemas de monitoreo y diagnóstico que rodean al afectado, adquiriendo cada vez mas importancia la evolución clínica minuciosa del enfermo ante su cama y no la confianza ciega y desmesurada en los exámenes por imágenes o de otro tipo.

Narteh (39), en su serie, utilizó el criterio clínico en el 98.5 % de los pacientes a la hora de decidir la relaparotomía. En todos lo pacientes estudiados se utilizó este criterio para llegar al diagnóstico, lo que representó 92.4 %. Tabla # 3

La laparoscopia ha ganado amplia aceptación en el diagnóstico y tratamiento de la Sepsis Intraabdominal. El examen inicial con este proceder puede auxiliar en la determinación de la causa de la peritonitis (40). En este estudio, en 9 pacientes (13.6%) fue necesaria una laparoscopia para llegar al diagnostico. Tabla # 3

El cirujano debe siempre esforzarse en arribar al diagnóstico específico y delinear la anatomía intraabdominal lo más exactamente posible incluso antes de la operación. Sin embargo en la SIA el retraso en el manejo operatorio puede ser deletéreo y necesita de reoperaciones en la mayoría de los casos, con peor resultado; la exploración temprana (antes de estudios complementarios y de diagnóstico) está indicada (10).

En el presente trabajo, los pacientes que presentaron más de 24 horas de evolución desde el inicio de los síntomas hasta la primera intervención, sufrieron un mayor número de complicaciones, encontrándose en este grupo la mayor parte de los fallecidos, coincidiendo estos resultados con otros autores (41). Betancourt Cervantes y colaboradores (21) concluyeron que, en las relaparotomías, el porcentaje de fallecidos se incrementa al aumentar el tiempo de decisión de la hora quirúrgica. Tabla # 4

El hallazgo transoperatorio más frecuente, en este estudio, fue la peritonitis difusa seguida por la peritonitis local y el absceso intraabdominal, así como en los pacientes donde es necesario realizar una relaparotomía los hallazgos más frecuentes coinciden con lo anterior expuesto.(42). Tabla # 5

En cuanto al origen anatómico de la infección, autores como Morales Diaz (37) resaltan la frecuencia de la úlcera gastroduodenal perforada seguido por la dehiscencia de sutura. En un estudio realizado por Olivera Fajardo (34), resultaron las perforaciones del aparato digestivo las más frecuentes, coincidiendo esto con nuestros resultados. En nuestro medio sigue siendo el Apéndice Cecal como el origen anatómico de la infección en los casos de sobrevida, correspondiéndose el colon a los fallecidos. Grafico # 6

Los resultados de numerosos estudios fueron repercutiendo en el tratamiento de las peritonitis, entre ellos los de Prince, quien demostró que el desbridamiento y lavado de la cavidad peritoneal en pacientes con apendicitis complicada era eficaz, como también continuaron apoyando otras técnicas que respondían a 3 principios básicos: drenaje de focos sépticos, desbridamiento de tejidos esfacelados y prevención ininterrumpida de la reacumulación de la sepsis (38, 43).

Burnett y colaboradores en 1957 reintroducen el lavado peritoneal como opción terapéutica en pacientes con peritonitis en asociación con altas dosis de antibióticos sistémicos. Este comentó que “el lavado remueve gran cantidad de toxinas de una gran área absorptiva y muchas bacterias, que de otra forma, tendrían que ser eliminadas por las defensas corporales” (44)

El lavado intraoperatorio ha resistido la prueba del tiempo y de los estudios controlados; no se recomienda la administración de antisépticos tales como yodo povidona, porque interfiere en los mecanismos de defensa locales del peritoneo. Asimismo, la adición de antibióticos no ofrece ventaja alguna, porque las bacterias necesitan exponerse por horas para que sean efectivos (45).

El lavado es vital para remover no solo bacterias sino también material que puede promover la proliferación bacteriana (Ej.: sangre) y citoquinas proinflamatorias que pueden aumentar la inflamación local (46).

Lo importante es aspirar bien el líquido del lavado y no dejar para que el “antibiótico actúe”.

En un estudio donde se les aplicó un cuestionario a médicos cirujanos sobre el uso de los lavados peritoneales intraoperatorios (IOPL), hasta un 97 % lo utilizaban (47). En el 100% de los pacientes del presente estudio se realizó lavado intraoperatorio con volúmenes grandes.

En la laparotomía a demanda se critica el inconveniente de que las complicaciones son tratadas después de haberse producido. En un estudio mexicano que incluyó 51 pacientes con el 98 % de relaparotomías positivas se concluye que este método tuvo alta mortalidad (58 %) (49).

La laparotomía programada tiene la ventaja del pronto reconocimiento de las complicaciones. Muchos autores consideran este método superior al anterior, no solo por sus beneficios en la disminución de las complicaciones, de la mortalidad y de la estadía hospitalaria, sino también por el ahorro considerable de recursos que el mismo presupone (36,50).

En un estudio que compara resultados entre estos dos métodos de tratamiento la mortalidad fue mayor en el grupo tratado a demanda (59 % vs. 29%) (51). Solo 12 pacientes emplearon la laparotomía a demanda y siendo el de mayor porcentaje el relacionado con la reintervención. Tabla # 10.

A pesar de que la principal terapia para los pacientes con SIA es la cirugía que intenta remover el origen de la infección, los antibióticos juegan un importante papel en la erradicación de los patógenos intraperitoneales (33).

La elección del tratamiento con un solo antibiótico (monodroga), o con combinación de estos y la duración del tratamiento postoperatorio es tema de controversia (33, 35, 52, 53). Los regímenes que no incluyen un

aminoglucósido son preferidos en pacientes ancianos y en aquellos que presentan disfunción renal unida o no a shock (13). En el 100 % de los presentes casos se empleó el Metronidazol, siendo la combinación con Amikacina y Cefalosporina la más utilizada. Tabla # 7

Generalmente, las infecciones intraabdominales son infecciones mixtas, polimicrobianas y sinérgicas (54), siendo un detalle importante a comentar la necesidad de la toma de cultivo al momento de la intervención quirúrgica porque si bien es cierto que con el tratamiento empírico se obtiene buenos resultados en la mayor parte de pacientes, éste puede desmejorar con mayor mortalidad, desarrollo de abscesos y mayor número de reoperaciones, debido a la resistencia bacteriana (55). No obstante la respuesta clínica del paciente, y no los resultados de los cultivos evaluados en forma independiente del contexto clínico, es la guía para ajustar el tratamiento antibiótico. El pronóstico de la peritonitis postoperatoria dependerá en parte de una adecuada terapéutica antimicrobiana empírica inicial. Los cambios tardíos en la terapéutica basados en los reportes de cultivos, no afectan el pronóstico cuando el régimen inicial no fue el adecuado (56).

En términos generales, la PIA se clasifica como «ligera» (10 – 20 cm de H<sub>2</sub>O), con efectos fisiológicos generalmente bien compensados y por tanto, poco significativos en el orden clínico; «moderada» (21 – 40 cm de H<sub>2</sub>O), momento a partir del cual aparece la disminución de la perfusión hística y se desarrolla el Síndrome de Compartimiento Abdominal (SCA) y «severa» (> 40 cm de H<sub>2</sub>O), para determinar anuria en el paciente (57). En la presente serie, un reducido número de pacientes se le realiza determinaciones de la PIA, entre 21 y 40 cm de 20 agua por lo que debe considerarse importante su medición, sobre todo a la hora de decidir nuevas intervenciones. Tabla # 8 y 9.

En un estudio realizado, Filgueiras Ramos (58) observó valores medios de PIA mucho más elevados en el grupo de pacientes complicados, además apunta que un valor de la PIA por debajo de 15 cm de agua prácticamente «asegura» que no hay complicaciones abdominales en estos pacientes. En cambio, una cifra por encima de este valor convierte a la PIA en un foco de alarma que

motive al médico de cabecera a la búsqueda de otras evidencias más sólidas de la existencia de complicación en el abdomen, o por lo menos, a una reevaluación más frecuente del paciente (59). La descompresión quirúrgica del abdomen se debe considerar con presiones de más de 25 mmHg, aún sin evidencia clínica del SCA (60). Por otra parte, el aumento de la PIA favorece la translocación de bacterias y de sus toxinas, resultando de este modo un catalizador de los estados sépticos y de la disfunción múltiple de órganos (61).

El Síndrome de Disfunción Múltiple de Órganos (SDMO) representa la vía final común para la muerte en individuos con SIA y constituye una expresión de infección no controlada (62,63, 64) En este estudio, 17 pacientes presentaron fallo multiorgánico como complicación, falleciendo el 100% de los mismos, asociados de una forma u otra a sepsis. Rodríguez Ramírez y colaboradores (7) encontraron que de 24 pacientes con fallo multiorgánico, 18 fallecieron por alteración de las funciones respiratoria, cardiocirculatoria, hepática, renal y digestiva, en ese orden de frecuencia. Tabla # 11.

La mortalidad por SIA se comporta en la actualidad alarmantemente elevada. En un estudio realizado por Morales Díaz (37) la mortalidad por peritonitis difusa representó el 47,5 % de la muestra, en otro realizado por González Aguilera (65) fue del 20.2%. En la presente serie representó el 28.7%. Grafica # 2.



## **CONCLUSIONES.**

Existe un predominó el sexo masculino y el grupo de edad de 60 años y más, utilizándose en la casi totalidad de los pacientes el criterio clínico para llegar al diagnóstico. El número de pacientes complicados y de fallecidos se incrementó mientras mayor fue el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas hasta la primera intervención siendo la reintervención quirúrgica la alternativa quirúrgica más utilizada. El mecanismo de infección más frecuente fue la perforación para las localizaciones anatómicas del Apéndice Cecal y Colon. La alternativa terapéutica mas frecuente utilizada es la combinación de Metronidazol, Amikacina y Cefalosporina fue la más utilizada resultando menos las complicaciones con dicha combinación. El hallazgo transoperatorio más frecuente fue la peritonitis difusa, presentándose el fallo multiorgánico como la complicación fundamental. No se determina de forma rutinaria los valores de PIA, como predictor del SIA. La mortalidad global fue del 28.7% con una media de edad mayor en los fallecidos.

## REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS.

1. Hutchins RR, Gunning MP, Lucas DN, Allen-Mersh TG, Soni NC. Relaparotomy for suspected intraperitoneal sepsis after abdominal surgery. *World J Surg.* 2004; 28 (2):137-141.
2. Peralta R, Genuit T, Napolitano LM, Guzofski S. Peritonitis and abdominal sepsis. *World J Surg.* [serie on the Internet] 2002 jun (Cited 11 July 2006); 102 (5): aprox.3p.Disponible en:<http://www.emedicine.com/med/topic2737.htm>
3. Valdés Jiménez J, Barreras Ortega JC. Reintervenciones en Cirugía General. *Rev Cubana Cir.* 2001;40(3):201-4.
4. Ching SS, Muralikrishnan VP, Whiteley GS. Relaparotomy: a five-year review of indications and outcome. *Int J Clin Pract.* 2003; 57 (4): 333-7.
5. D'Angelo WR, Roldan Walter PA. Mode of surgery complications in peritonitis. *Khirurgiia Mosk.* 2000; (2): 33-7.
6. Medrano ME, Reytor GMR, Avilés CP, Bedia GJA. La reintervención quirúrgica como tratamiento de la hipertensión intraabdominal. *Rev Cubana Cir.* [seriada en línea] Mayo 2007(Sitio en Internet) Google. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/cir/vol46\\_1\\_07/cir09107.pdf](http://bvs.sld.cu/revistas/cir/vol46_1_07/cir09107.pdf) Acceso el 15 junio 2007.
7. Rodríguez Ramírez R. Relaparotomía de urgencia por peritonitis secundaria. *Rev Cubana Cir.* 1999; 38(1):79-83.
8. Holzheirmer RG, Gathof B. Re-operation for complicated peritonitis how to identify patients at risk for persistent sepsis. *Eur J Med Res.* 2003; 8 (3): 125-34.
9. Batista IM, Medrano E, Terrero J, González A. Predictores de muerte en la peritonitis secundaria. *UCI. Hospital V. I. Lenin.* 2000-2001. *Correo Científico Médico de Holguín* 2002;6(3): 126-9.
10. Nieto JA. Sepsis abdominal. *Revista Colombiana Cir.* 2000 Jul-Sep;15(3): 221-5.
11. Suarez ME. Infecciones Intraabdominales: Peritonitis y Abscesos. *MEDICRIT.* Agosto 2004; 1 (4):146-80.

12. Holzheirmer RG, Gathof B. Re-operation for complicated peritonitis how to identify patients at risk for persistent sepsis. *Eur J Med Res.* 2003; 8 (3): 125-34.
13. Jardines Abdo A. Evolución del tratamiento de la sepsis intraabdominal. *MEDISAN.* 2001; 5(4):54-9.
14. Morales Díaz I, Pérez Migueles L, Pérez Jomarrón E. Peritonitis difusa bacteriana. Análisis de 4 años (1995-1998). *Rev Cubana Cir.* 2000;39(2):160-6.
15. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med.* 2003; 348(3): 1546-1554.
16. Brun-Buisson C, Meshaka P, Pinton P, Vallet B. EPISEPSIS study group. EPISEPSIS: a reappraisal of the epidemiology and outcome of severe sepsis in French intensive care units. *Int Care.* 2004; 30(2): 580-588
17. Barreras Ortega JC, Valdés Jiménez JM, Mederos Curvelo ON, Campo Abad R, Hung Chang KC. Peritonitis terciaria. Conceptos Actuales. *Arch Cir Gen Dig (Serie en Internet)* mayo 2004 (citado 12 ago 2004); 24(3): Google Disponible en: <http://WWW.cirugest.com/revista/>.
18. Barreras Ortega JC, Valdés Jiménez JM, Mederos Curbelo ON, Campo Abad R, Hung Chang KC. Diagnóstico de las peritonitis post operatorias. *Arch Cir Gen Dig (Sitio en Internet)* Mayo 2004. (citado 12 ago 2004); 24(3): Google. Disponible en:<http://www.cirugest.com/revista/>.
19. Hernández García AA, Barrera Ortega JC, Gutiérrez Fernández FM, Santos Domínguez Y, Estrada Alfonso AR. Peritonitis post operatorias *Rev Cubana Cir* 2004; 9(1): 5-11.
20. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med.* 2004; 32(3): 35-48.
21. Betancourt Cervantes JR, Estenoz Esquivel JC, Márquez Romero H, Sierra Enríquez E, López de la Cruz F. Relaparotomías en cuidados intensivos *Rev Cubana Med Int Emerg.* 2004; 19(2): 4-7

22. Betancourt Cervantes JR, Martínez Ramos G, Sierra Enríquez E, López de la Cruz F, González Delis R. Relaparotomías de urgencias: Evaluación en cuatro años Rev Cubana Med Mil. 2003; 31(3): 6-8.
23. Ramos Rodríguez JA, Betancourt Cervantes JR, Martínez Ramos G, Sierra Enrique E, Ferrer Pérez A, López de la Cruz F. Morbilidad y mortalidad por peritonitis difusa. Análisis de tres años. Medicentro. 2003; 7(2): 4-6.
24. Valdés JJ, Barreras Ortega JC, Mederos Curbelo ON, Cantero Ronquillo A, Pedroso Y. Reintervenciones en cirugía general. Arch Cir Gen Dig. 2004; 16(2): 4-5.
25. Marshall JC, Innes M. Intensive care unit management of intra-abdominal infection. Crit Care Med. 2003; 31 (8): 2228-2237.
26. Emerson H y Soler Morejon. *Peritonitis programier te relaparotomie oder relaparotomie on demand? Chirurg. 2005*
27. Papapietro K, Díaz E, Csendes A, Díaz JC, Burdiles P, Maluenda F, Braghetto Llanos JL, D'Acuna S, Rappoport J Early enteral nutrition in cancer patients subjected to a total gastrectomy Rev Med Chil.130(10):1125-30; 2002.
28. Maglinte DT, Bush ML, Aruta EV. Retained barium in the appendix: diagnostic and clinical significance. Am J Roentgenol 1981;137:529-33.
29. Medrano Montero E, Medrano Ojeda E. Respuesta inflamatoria en procesos infecciosos intrabdominales. Reacción en cadena. Correo Científico Médico de Holguín. 2002;6(3): 37-43.
30. Massotto Chavez H. Manejo del abdomen abierto en cirugía general. Medicina Vida y Salud. 2007; VI(1):12-6.
31. Chávez Pérez JP. Sepsis abdominal. Revista de la Asociacion Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva. 2002;XVI(4):124-35.
32. Castañón-González JA, Canto-Castro J, León-Gutiérrez MA. Peritonitis terciaria. Cir Ciruj 2006;74:407-8.
33. Gnocchi CA. Infeccion intraabdominal y nuevas quinolonas. MEDICINA. 1999; 59 (Supl. Trov.): 45-9.
34. Olivera Fajardo D. Factores pronosticos de mortalidad en la peritonitis. [trabajo para optar por el título de especialista de primer grado en

- Cirugía General] 1999. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.
35. Lombardo Valliant TA, Lezcano Lopez E. Morbilidad y mortalidad por peritonitis bacteriana secundaria. Rev Cubana Med Milit. 2001;30(3):145-50.
  36. Pacheco González A, Barrera Ortega J. Experiencias con el lavado peritoneal programado en las peritonitis difusas. Rev Cubana Cir. 2005; 44(2-3): 65-8.
  37. Morales Díaz I, Pérez Migueles L, Pérez Jomarrón E. Peritonitis difusa bacteriana. Análisis de 4 años (1995-1998). Rev Cubana Cir. 2000;39(2):160-6.
  38. Rodríguez Ramírez R. Relaparotomía de urgencia por peritonitis secundaria. Rev Cubana Cir. 1999; 38(1):79-83.
  39. Narteh E, Portal Benítez LN, Zurbano Fernández J. Relaparotomía de urgencia en el servicio de cirugía general. Kirurgia. 2004; (4): 357-62.
  40. Scelza A. Laparoscopia en el Abdomen Agudo. Clínica Quirúrgica 2003; (3): 42-6.
  41. Morales Díaz I, Pérez Migueles L, Pérez Jomarrón E. Peritonitis difusa bacteriana. Análisis de 4 años (1995-1998). Rev Cubana Cir. 2000;39(2):161-7.
  42. Ching SS, Muralikrishnan VP, Whiteley GS. Relaparotomy: a five-year review of indications and outcome. Int J Clin Pract. 2003; 57 (4): 333-7.
  43. Malangoni MA, Inui T. Peritonitis – the Western experience. World J Emerg Surg. 2006; 1: 25.
  44. Burnett WE, Brown GR Jr, Rosemond GP, et al. The Treatment of peritonitis using peritoneal lavage. Ann Surg. 1957; 145: 675-81.
  45. Roque ER, Ramírez HE, Leal MA, Tache JM, Adefna PR. Peritonitis difusa. Actualización y tratamiento. Rev Cubana Cir. 2000; 39 (2): 131-5.
  46. Nathens AB, Rotstein OD. Therapeutic options in peritonitis. Surg Clin North Am. 1994; 74: 677-92.
  47. Whiteside OJ, Tytherleigh MG, Thrush S, Farouk R, Galland RB. Intra-operative peritoneal lavage—who does it and why? Ann R Coll Surg Engl. 2005 Jul;87(4):255-8.

48. Martinez-Ordaz JL, Suarez-Moreno RM, Filipez-Aguilar OJ, Blanco-Benavides R. Relaparotomy on demand: factors related to mortality. *Cir Ciruj*. 2005 May-Jun;73(3):175.
49. Martinez-Ordaz JL, Suarez-Moreno RM, Filipez-Aguilar OJ, Blanco-Benavides R. Relaparotomy on demand: factors related to mortality. *Cir Ciruj*. 2005 May-Jun;73(3):175.
50. D'Angelo WR, Roldan Walter PA. Mode of surgery complications in peritonitis. *Khirurgiia Mosk*. 2000;(2): 33-7.
51. Rakic M, Popovic D, Rakic M, Druzijanic N, Lojpur M, Hall BA, Williams BA, Sprung J. Comparison of On-demand vs. Planned Relaparotomy for Treatment of Severe Intra-abdominal Infections. *Croat Med J*. 2005 Dec; 46(6):957-63.
52. Ubilla Silva M. Uso de antimicrobianos en peritonitis. *Rev Chilena Cir*. 2003; 55(5):413-21.
53. Chávez Pérez JP. Sepsis abdominal. *Revista de la Asociacion Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva*. 2002;XVI(4):124-35.
54. Caínzos Fernández M. Peritonitis postoperatorias. *Cirugía Española* 2001; 69(3): 304 –9.
55. Barboza E, Solomkin J, Goldstein EJ, Castillo M. Nuevo Agente Betalactámico en el manejo de la sepsis intra-abdominal. *Rev. Gastroenterol. Perú*. 2003; 23: 192-8.
56. Castañón-González JA, Canto-Castro J, León-Gutiérrez MA. Peritonitis terciaria. *Cir Ciruj* 2006;74:407-8.
57. Medina Sombert IG, Granado Hormigó AE, Naranjo Vargas Y, Piñera Martínez M, Valle Díaz S. Evaluación de la presión intraabdominal en pacientes laparotomizados en la Unidad de Cuidados Intensivos. *MEDISAN*. 2002; 6(3):14-9.
58. Filgueiras Ramos B, Bembibre Tabeada R, Corona Martinez L, Soler Morejon C. Monitoreo de la presión intraabdominal (PIA) en el paciente quirúrgico grave. *Rev Cubana Cir*. 2001; 40(1):18-23.
59. Soler Morejon C. Presión intraabdominal y sepsis. *Rev Cubana Med*. 2001;40(1):45-9. Van Amersfoort ES, Van Berkel TJC, Kuiper J:

- Receptors, mediators, and mechanisms involved in bacterial sepsis and septic shock. *Clin Microbiol Rev.* 2003; 16: 379-414.
60. Soler Morejon C. Presión intraabdominal y sepsis. *Rev Cubana Med.* 2001;40(1):45-9.
61. Van Amersfoort ES, Van Berkel TJC, Kuiper J: Receptors, mediators, and mechanisms involved in bacterial sepsis and septic shock. *Clin Microbiol Rev.* 2003; 16: 379-414.
62. Lombardo Valliant TA, Lezcano Lopez E. Morbilidad y mortalidad por peritonitis bacteriana secundaria. *Rev Cubana Med Milit.* 2001;30(3):145-50.
63. Ikuta S, Ono S, Kinoshita M, Tsujimoto H, Yamauchi A, Mochizuki H. Interleukin-18 concentration in the peritoneal fluid correlates with the severity of peritonitis. *Am J Surg.* 2003 Jun; 185(6):550-5.
64. Wong P, Gilliam A, Kumar S, Shenfine J, O'dair G, Leaper Dj. Antibiotic regimens for secondary peritonitis of gastrointestinal origin in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 Apr 18; (2).
65. González Aguilera JC. Pronóstico de la peritonitis generalizada según el índice de Mannheim. *Cir Ciruj.* 2002; 70(3):179-82.

## ANEXOS

### ANEXO # 1. Tablas y Graficas.

Los principales resultados del presente estudio se presentan de forma resumida en 11 tablas y 2 gráficos.

Inicialmente se realiza una caracterización de los pacientes con algunas de las variables incluidas en la investigación y una segunda parte se refiere a otras variables relacionándolas con las complicaciones y el estado al egreso.

**Tabla # 1.** Distribución de pacientes según grupos de edad y sexo.

Edad	Masculino		Femenino	
	No	%	No	%
< 20 años (n=5)	3	6.6	2	9.5
20- 29 años (n=8)	6	13.3	2	9.5
30- 39 años (n=7)	4	8.8	3	14.2
40 – 49 años (n=4)	3	6.6	1	4.7
50 – 59 años (n=9)	8	17.7	1	4.7
60 – 69 años (n=17)	12	26.6	5	23.8
70 años y mas (n=16)	9	20	7	33.3
Total (n=66)	45	68.1	21	31.8

Fuente: Historias clínicas.

**Tabla # 2.** Distribución de pacientes según conteo de leucocitos anterior a la primera intervención.

Conteo de Leucócitos. (x 10 <sup>-9</sup> /l) (n = 66)	No	%
< 5	3	4.5
5 – 10	20	30.3
11 – 15	37	56.0
> 15	6	9.0

Fuente: Historias clínicas.

**Tabla # 3.** Distribución de pacientes según criterios diagnósticos.

Criterio Diagnostico	No	%
Clínicos (n=61)	61	92.4
Humorales (n=53)	53	80.3
Imagenológicos (n=54)	54	81.8
Laparoscopia (n=9)	9	13.6
Laparotomía (n=3)	3	4.5

Fuente: Historias clínicas.

**Tabla # 4.** Distribución de pacientes según tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la primera intervención y complicaciones.

Tiempo en horas	Complicación		Sin complicación	
	No	%	No	%

< 6 horas (n= 1)	-	-	1	2.5
6 – 12 horas (n=7)	2	6.0	5	12.5
13-24 horas (n=11)	3	12.0	8	20.0
24 – 48 horas (n=44)	19	57.5	25	62.5
> 48 horas (n=3)	2	6.0	1	2.5

Fuente: Historias clínicas.

**Tabla # 5.** Distribución de pacientes según hallazgos trasoperatorios y estado al egreso.

Hallazgos Operatorios	Vivos		Fallecidos	
	No	%	No	%
Peritonitis Localizada (n-47)	47	36.1	-	-
Peritonitis Difusa(n-39)	24	51.0	15	78.9
Absceso intaabdrominal (n-5)	4	8.5	1	5.2
Dehiscencia de sutura (n-5)	2	4.2	3	15.7
Peritonitis Primaria (n- 0)	-	-	-	-

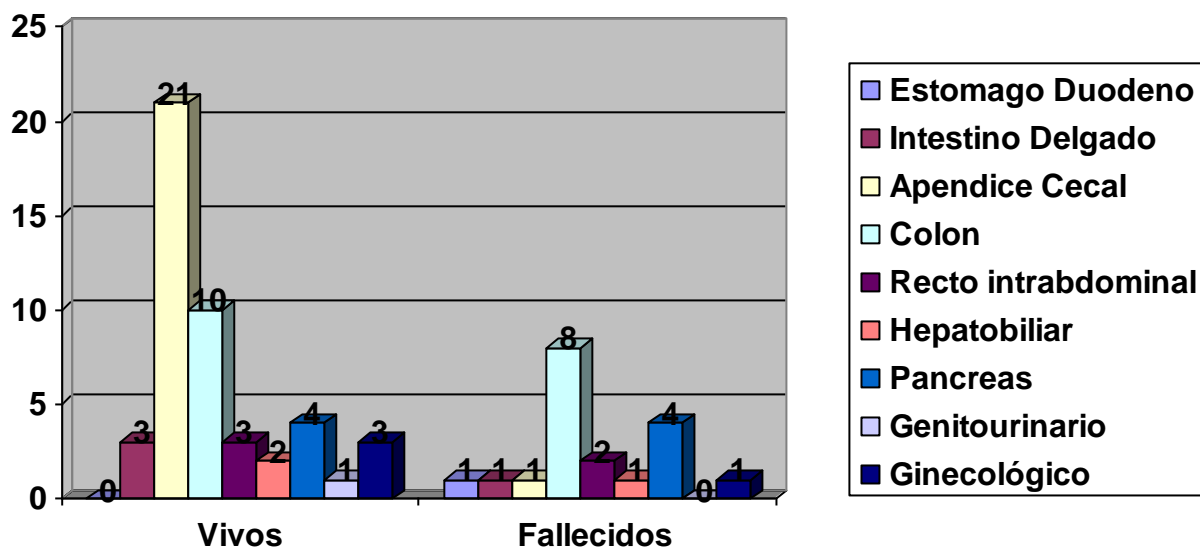
Fuente: Historias clínicas.

**Tabla # 6.** Distribución de pacientes según mecanismo de infección y estado al egreso.

Mecanismo de Infección	Vivos		Fallecidos		Total	%
	No	%	No	%		
Perforación (n=46)	32	68.0	14	73.6	46	69.6
Absceso (n=10)	9	19.1	1	5.2	10	15.1
Traumatismo (n=1)	1	2.1	-	-	1	3.0
Isquemia (n=4)	2	4.2	2	10.5	4	6.0
Filtración anastomótico (n=5)	3	6.3	2	10.5	5	7.5

Fuente: Historias clínicas.

**Gráfico # 1.** Distribución de pacientes según origen anatómico de la infección y estado al egreso.



Fuente: Historias clínicas.

**Tabla # 7.** Distribución de pacientes según combinación de antibióticos empleados y complicaciones.

Combinación de Antibióticos	Complicación		Sin Complicación.	
	No	%	No	%
Metronidazol. Amikacina. Cefalosporina.	16	61.5	19	47.5
Metronidazol. Cefalosporina.	10	38.4	18	45
Metronidazol. Meropenen	-	-	-	-
Metronidazol. Gentamicina. Cefalosporina.	-	-	1	2.5
Metronidazol. Ciprofloxacina	-	-	2	5
Metronidazol Vancomicina	-	-	-	-

Fuente: Historias clínicas.

**Tabla # 8.** Distribución de pacientes según valores de PIA y complicaciones.

Presion	Complicación	Sin Complicación.
---------	--------------	-------------------

<b>Intraabdominal PIA (cm/ de Agua)</b>	<b>No</b>	<b>%</b>	<b>No</b>	<b>%</b>
10 – 20 (n=0)	-	-	-	-
21 – 40 (n=3)	3	11.5	-	-
No se tomó (n=23)	23	88.4	40	100

Fuente: Historias clínicas.

Los 3 pacientes a los que se les toma la PIA se consideran en el grupo de los complicados, con valores entre 21 y 40 cm de agua.

**Tabla # 9.** Distribución de pacientes según valores de presión intraabdominal y estado al egreso.

<b>Presion Intraabdominal PIA (cm/ de Agua)</b>	<b>Vivo</b>		<b>Fallecido</b>	
	<b>No</b>	<b>%</b>	<b>No</b>	<b>%</b>
10 – 20 (n=0)	-	-	-	-
21 – 40 (n=3)	-	-	3	15.7
No se tomó (n=63)	47	100	16	84.2

Fuente: Historias clínicas.

**Tabla # 10.** Distribución de pacientes según alternativa quirúrgica empleada y estado al egreso.

<b>Alternativa Quirúrgica</b>	<b>Vivo</b>		<b>Fallecido</b>	
	<b>No</b>	<b>%</b>	<b>No</b>	<b>%</b>
Abdomen abierto. Relaparotomía Programada (n=7).	4	8.51	3	15.7

Laparotomía a Demanda (n=11)	5	10.6	6	31.5
Reintervención (n=48)	38	80.8	10	52.6

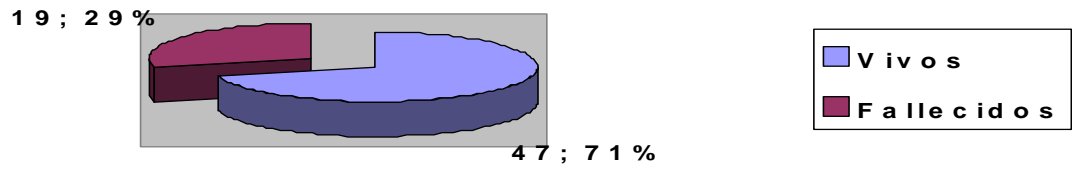
Fuente: Historias clínicas.

**Tabla # 11.** Distribución de pacientes según complicaciones y estado al egreso.

Complicaciones	Vivo		Fallecido	
	No	%	No	%
Fallo Multiorgánico (n=17)	-	-	17	89.4
Infección de la Herida Q (n=26).	26	55.3	-	-
Bronconeumonía Nosocomial (n=9)	6	12.7	3	15.7
Ileo Paralítico (n=12)	12	25.3	-	-
Otras (n=4)	4	8.5	-	-

Fuente: Historias clínicas.

**Gráfico # 2.** Distribución de pacientes según estado al egreso y la media de la edad.



Fuente: Historia Clínica.

## ANEXO # 2. Formulario.

- ◆ Número de Historia Clínica: \_\_\_\_\_
- ◆ Edad (años): \_\_\_\_\_
- ◆ Sexo:        Masculino \_\_\_\_\_  
                  Femenino \_\_\_\_\_
- ◆ Tiempo entre el inicio de los síntomas y la primera intervención.

\_\_\_\_\_ minutos.

No especificado \_\_\_\_\_

◆Conteo de leucocitos anterior a la primera intervención.

\_\_\_\_\_ x 10<sup>-9/l</sup>

◆Mecanismo de infección intraabdominal Perforación

\_\_\_\_\_ Intestino isquémico

\_\_\_\_\_ Traumatismo

\_\_\_\_\_ Escape anastomótico

\_\_\_\_\_ Absceso

\_\_\_\_\_ Otros

◆Origen anatómico de la infección.

\_\_\_\_\_ Estomago y Duodeno.

\_\_\_\_\_ Intestino Delgado.

\_\_\_\_\_ Apéndice Cecal

\_\_\_\_\_ Colon

\_\_\_\_\_ Recto Intraabdominal

\_\_\_\_\_ Hepatobiliar.

\_\_\_\_\_ Páncreas

\_\_\_\_\_ Genito Urinario

\_\_\_\_\_ Ginecológico.

◆Combinación antibióticos utilizada

Metronidazol

Amikacina \_\_\_\_\_

Cefalosporina

Metronidazol

Cefalosporina \_\_\_\_\_

Metronidazol

Meropenen \_\_\_\_\_

Metronidazol

Gentamicina \_\_\_\_\_

Cefalosporina

Metronidazol

Ciprofloxacina \_\_\_\_\_

Otras \_\_\_\_\_

◆Alternativas quirúrgicas empleadas.

Abdomen abierto

\_\_\_\_\_ Laparotomía a demanda

\_\_\_\_\_ Relaparotomía programada

\_\_\_\_\_ Reintervención

◆Hallazgos trasoperatorios.

\_\_\_\_\_ Absceso intraabdominal.

\_\_\_\_\_ Dehiscencia de suturas

\_\_\_\_\_ Hemorragia.

\_\_\_\_\_ Peritonitis.

\_\_\_\_ Evisceración.  
\_\_\_\_ Otros  
¿Cuál? \_\_\_\_\_

◆ Presión intraabdominal (Valor a las)

- 6 horas \_\_\_\_\_  
- 24 horas \_\_\_\_\_  
- 12 h oras \_\_\_\_\_  
- 48 horas \_\_\_\_\_  
- 18 horas \_\_\_\_\_  
- 72 horas \_\_\_\_\_

◆ Causa directa de muerte. \_\_\_\_\_

◆ Bacteriología en la sepsis intraabdominal.

\_\_\_\_ E. coli  
\_\_\_\_ Klebsiella  
\_\_\_\_ Enterobacter  
\_\_\_\_ Proteus  
\_\_\_\_ Pseudomonas  
\_\_\_\_ Estreptococo  
\_\_\_\_ Enterococos  
\_\_\_\_ Estafilococos  
\_\_\_\_ Otros aerobios  
\_\_\_\_ Bacteroides  
\_\_\_\_ Fusobacterias  
\_\_\_\_ Veillonella  
\_\_\_\_ Porprionibacterias  
\_\_\_\_ Clostridios  
\_\_\_\_ Peptosteptococos  
\_\_\_\_ Otros anaerobios  
\_\_\_\_ No se tomó cultivo.

◆ Criterios diagnósticos

Clínicos \_\_\_\_\_  
Humorales \_\_\_\_\_  
Imagenológicos \_\_\_\_\_  
Fallo multiorgánico \_\_\_\_\_  
Laparoscopia \_\_\_\_\_

◆ Complicaciones

Abscesos intrab. \_\_\_\_\_  
Infección de la HQ \_\_\_\_\_  
Infección necrotizante de las facias de la pared abdominal \_\_\_\_\_  
Fallo multiorgánico \_\_\_\_\_  
Sin complicaciones \_\_\_\_\_

◆ Número de operaciones empleadas en el tratamiento \_\_\_\_\_

◆ Estado al egreso:

Vivo \_\_\_\_\_

Fallecido \_\_\_\_\_

### **ANEXO#3. Criterios diagnósticos y de reintervención por sepsis.**

#### A. Clínicos:

-Salida de líquido bilioduodenal o intestinal por heridas o drenajes.

-Salida de pus, esfacelos o fibrina abundantes por drenajes o heridas.

-Sensorio y conducta:

- Desorientación.
- Somnolencia, estupor.
- Intranquilidad, delirio.

-Cutáneo-mucosos:

- Fiebre mayor de 38 más de una vez al día después de 48 h de operado.
- Rubicundez, vasodilatación aun sin fiebre.
- Palidez, vasoconstricción aun sin shock.
- Íctero que inicia o aumenta.

-Hemodinámicos:

- Polipnea mayor de 30 x' y disnea aun en el sueño.
- Taquicardia mayor de 120 x' sin fiebre ni hipovolemia y en reposo.
- Inestabilidad hemodinámica y necesidad de apoyo con aminas.

-Abdominales:

- Dolor espontáneo y peritonismo.
- Peristalsis ineficaz después de 96 h de operado.
- Alteraciones de pared, heridas y drenajes.
- PIA mayor de 25 seriadas.

#### B. Humorales:

-Gasométricos:

- Alcalosis respiratoria o mixta persistente.
- Hipoxemia moderada o severa =hipercapnia ligera o moderada persistente.
- Hematimétricos.
- Anemia ligera o moderada persistente.
- Leucocitosis mayor de 15000 con desviación a la izquierda o leucopenia.
- Trastornos de coagulación.

-Osmolaridad:

- Hipernatremia.
- Hiperglicemia.
- Osmolaridad mayor de 320.

-Marcadores:

- Bilirrubinas en aumento.
- Encimas hepáticas en aumento.
- Azoados en aumento.
- Albúmina en descenso.

C. Imagenológicos:

-Rx de tórax:

- Edema pulmonar no cardiogénico.
- Derrame pleural importante.
- Elevación diafragmática.
- Neumoperitoneo persistente o en aumento.

-Rx de abdomen simple:

- Borramiento de la línea de los psoas.
- Íleo persistente.
- Signos de oclusión mecánica.
- Niveles o burbujas localizadas.

-UT o TAC de abdomen:

- Colección líquida local o difusa, densa y celular.
- Asas agrupadas distendidas y patéticas.
- Signos marcados de inflamación visceral aguda.